

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann
Orthopädische Abteilung (Dr. med. H. Schoberth)

Die klinische Bedeutung von Verknöcherungsanomalien an der Synchronodrosis ischiopubica

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Felizitas Kunz
aus Nürnberg

1960



Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Professor Dr. F. Heim

Referent: Professor Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 27. 7. 1960

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. med. G. HEGEMANN)
Orthopädische Abteilung (Dr. med. H. SCHÖRER)

Die klinische Bedeutung von Verknöcherungsanomalien an der Synchronodrosis ischiopubica

Von

FELIZITAS KUNZ

Mit 10 Textabbildungen

(Eingegangen am 23. Mai 1961)

Rund 30 Jahre ist es her, seit in der Literatur das erste Mal ein Krankheitsbild beschrieben wurde, das einen abnormen Verlauf in der Verknöcherung der Synchondrosis ischiopubica des kindlichen Beckens betrifft. Immer wieder wurden in den folgenden Jahren ähnliche Fälle in der Literatur aufgeführt, ohne daß diese in weiten ärztlichen Kreisen bekannt wurden. Man könnte daraus im vornherein den Schluß ziehen, daß diesem Krankheitsbild keine größere Bedeutung beizumessen ist. Sehr viel wahrscheinlicher ist es aber, daß es oft unter anderer Krankheitsbezeichnung läuft, soweit es sich um schwerere Fälle handelt, oder überhaupt nicht diagnostiziert bzw. unter die unklaren und wenig eindeutigen Begriffe „Wachstumsstörung“ oder „Wachstumsschmerz“ eingereiht wird, wenn es nur unter geringen klinischen Erscheinungen auftritt.

Obwohl die Zahl der beschriebenen Fälle, verglichen mit denen anderer Krankheitsbilder, verhältnismäßig klein ist, liegen doch — von den großen Hauptmerkmalen abgesehen — schon viele Varianten innerhalb dieser Fälle vor. Dadurch wird es verständlich, daß sich einzelne Autoren bemühten, Ordnung in diese Vielfalt zu bringen und eine Einteilung vorzunehmen. Einerseits wollte man einen Anschluß an schon bekannte Krankheitssyndrome finden. Störungen an Synchondrosen im Bereich des übrigen Skelettsystems wurden als Vergleich herangezogen: die septischen und aseptischen Knochennekrosen kommen hier vor allem in Betracht. Andererseits wurden neue Krankheitsbezeichnungen geprägt, die der Osteochondritis ischiopubica, der Osteochondrosis ischiopubica, der Osteolysis ischiopubica und der Osteochondropathia ischiopubica. Diese Begriffe werden von manchen Autoren mehr oder minder wahllos verwendet, andere treffen auch hier Unterscheidungen, so z. B. daß die Endsilbe -itis in der medizinischen Nomenklatur mit dem Begriff der Entzündung verbunden sein müsse, daher auch für eine Osteochondritis ischiopubica eine Entzündung im Bereich der Sitz-Schambeinfuge gefordert werden müsse. Die Osteochondrosis ischiopubica wird dagegen als die harmlosere, nicht entzündliche Form bezeichnet. Der Begriff der Osteolysis ischiopubica wurde von ELIASSEN für die Krankheitsbilder geprägt, bei denen ein Trauma in der Krankheitsgeschichte nachweisbar ist. Schließlich enthält die von JUNGE u. HEUCK geprägte Bezeichnung der Osteochondropathia ischiopubica zwar eine

Ablehnung der entzündlichen Genese des Krankheitsgeschehens, aber im übrigen auch keine andere Erklärung für die beobachteten Anomalien im Bereich der Synchondrosis ischiopubica. Die beiden Autoren wollen damit auf die schon bekannten Osteochondropathien der Tuberositas tibiae, der Patella und der Calcaneusapophyse verweisen, deren Ätiologie ebenfalls noch unbekannt ist. Ich selbst möchte mich in meinen Ausführungen auf die Bezeichnung Osteochondrosis festlegen, weil man damit am ehesten die Vielfalt der Erscheinungsbilder fassen kann.

Es gehen aber nicht nur über die Krankheitsbezeichnungen die Meinungen auseinander, sondern auch über die Ätiologie und die Bedeutung im klinischen Bereich. Jede Ossifikation stellt ja einen Prozeß dar, d. h. einen Ablauf von verschiedenen Zustandsbildern, die beim einzelnen Individuum verschieden lange andauern können, zu verschiedenen Zeitpunkten auftreten, daher auch bei regelmäßigen Untersuchungen nicht immer erfaßt werden können. Die Ossifikation wird beeinflußt von der Verfassung, in der sich der kindliche Organismus befindet — er kann z. B. durch Infektionskrankheiten geschwächt sein —, von der Menge der Aufbaustoffe, die für die Ossifikation zur Verfügung stehen (Kalk, Phosphor, Vitamine), und von äußeren Einflüssen auf den Körper wie starke mechanische Belastungen. Daher kann man, wenn man den sog. normalen Ossifikationsablauf betrachten will, auch nur ein durchschnittliches Bild anführen. Zunächst ist es aber notwendig, die Anatomie der Region, in der sich diese Ossifikationsstörungen abspielen können, zu erläutern.

Die Anatomie des vorderen Beckenrings und der normale Ossifikationsablauf an der Synchondrosis ischiopubica

Von den drei das Os coxae bildenden Knochen vereinigen sich das Os pubis und das Os ischii zusammen mit dem Os ileum im Acetabulum, wo sie noch bis in die Pubertätszeit durch eine Y-förmige Fuge voneinander getrennt sind. An dieser Vereinigung beteiligen sich vom Os pubis der Ramus horizontalis und vom Os ischii der Ramus superior. Der Ramus descendens ossis pubis und der Ramus inferior ossis ischii besitzen ihre Vereinigungsstelle im Bereich des späteren Angulus pubis. Zwischen sich schließen diese beiden Knochen das Foramen obturatorium ein. Während im Bereich der oberen und seitlichen Begrenzung des Foramen obturatorium — Pecten ossis pubis und Tuber ossis ischii — der Knochen kräftig entwickelt ist, mit ausgedehnten spongiösen Massen besonders im Tuber ossis ischii (nach BALLI), ist der untere und mediale Teil des Knochenrings relativ schwach und spongiosaarm. Die Nachgiebigkeit im medialen Anteil, der Symphyse, ist wenigstens für den weiblichen Organismus für den Geburtsvorgang notwendig, dem der bleibende knorpelige Anteil der Symphyse Rechnung trägt. Es bleibt nun der untere Teil, in dem eben die Sitz-Schambeinfuge verläuft, zu betrachten. Der an sich schon dünne Knochenteil ist hier noch durch den Zug kräftiger Muskeln belastet. Um das Foramen obturatorium entspringen in diesem Bereich die vier Adductoren, der M. gracilis, der M. obturator externus und der M. quadratus femoris. Im Gegensatz zu den Abductoren, die in ihrer Arbeit von den ileo- und ischiofemorale Bändern unterstützt werden, müssen die Adductoren allein einer übermäßigen Abspreizung des Beines entgegenwirken und üben damit einen gewaltigen Zug auf ihren Ursprungsknochen aus. Die Blutversorgung kommt aus den Rami pubici der Aa. epigastrica inf., obturatoria und femoralis.

Dies sind die Verhältnisse am Becken des Erwachsenen. Wie sieht es nun an dem hier wichtigen kindlichen Becken aus? Für das Os pubis erscheint der Knochenkern im Ramus horizontalis neben dem Rande des Foramen obturatorium im 6. Fetalmonat. Zur Zeit der Geburt umfaßt er meist schon einen Teil der oberen Begrenzung des Foramen obturatorium. Im Os ischii tritt der Knochenkern im 5. Fetalmonat auf und am Ende des intrauterinen Lebens sind nur ein Teil des Acetabulum, das Tuber ossis ischii, die Spina ischiadica und der Ramus inferior noch nicht ossifiziert. Die Ossifikation schreitet dann im Verlauf der ersten Lebensjahre weiter fort, bis das ganze Becken knöchern durchbaut ist. Nur im Bereich der Epiphysen, im Acetabulum und an der Spitze der Schambeinsynchondrose macht dieser Vorgang noch halt. Nach WACHSMUTH u. KOPSCH findet der Epiphysenschluß zwischen Scham- und Sitzbein im 4.—6. Lebensjahr, nach HASSELWANDER, KÖHLER, SCHINZ, VALTANCOLI und WALDEYER im 6.—8., nach TOLDT im 8.—12. Lebensjahr statt. Natürlich müssen diese Angaben voneinander abweichen, da eben die Ossifikation ein Prozeß ist, die einzelnen Autoren ihre Beobachtungen zu den verschiedensten Zeitpunkten während dieses Prozesses gemacht haben können und diese dann angeführt haben.

Gerade zur Klärung der Anomalien im Ossifikationsablauf erscheint mir viel wertvoller die Untersuchungsreihe, die der Anatom PRATJE durchgeführt hat, in der er Knaben und Mädchen vom 3. Lebensjahr an bis ins Pubertätsalter röntgenologisch untersucht hat. PRATJE kam dabei zu einer Einteilung des Ossifikationsablaufs in vier Stadien.

Leider war es mir nicht möglich, ebenfalls eine Untersuchung von völlig gesunden Kindern durchzuführen. Da es sich jedoch bei meiner Arbeit hauptsächlich um die Feststellung der Ossifikationsanomalien handelt, erschien mir der Einfluß von anderen Krankheiten nicht so maßgebend, besonders da ich feststellen konnte, daß die Art der Ossifikation von anderen Krankheiten nicht wesentlich beeinflusst wird. In Frage kommt hier nur das Alter der Kinder, in dem die einzelnen Stadien gefunden werden und dieses variiert ja, wie die Untersuchungen von PRATJE und von JUNGE u. HEUCK zeigen, auch bei gesunden Kindern.

Bei den von mir durchgesehenen Röntgenbildern, die ich zum Teil der Chirurgischen Klinik in Erlangen, zum Teil der Orthopädischen Klinik in Altdorf entnommen habe¹, handelte es sich in den meisten Fällen um Aufnahmen von Kindern mit angeborenen Hüftluxationen, die wiederum größtenteils behandelt waren und nur zur Kontrolle geröntgt wurden, so daß auch hierbei das frühere Leiden praktisch keine Rolle mehr spielt. Die übrigen Kinder waren wegen Verdacht auf Coxitis, wegen Schmerzen im Hüftbereich, die aber auf Fußveränderungen oder Knieverletzungen beruhten, u. ä. geröntgt worden.

Ich habe nun zunächst versucht, die Röntgenbefunde in die vier Stadien des von PRATJE aufgestellten Schemas einzuordnen, fand es aber dann besser, die Einteilung des Ossifikationsablaufs noch um zwei Punkte zu erweitern und kam zu den folgenden Ergebnissen:

I. Zwischen den beiden Knochenenden des Os ischii und des Os pubis besteht ein Abstand von mehr als 1 mm (Abb. 1).

¹ Herrn Dr. BECKER von der Altdorfer Klinik möchte ich an dieser Stelle für seine Hilfe vielmals danken.

II. Die Knorpelfuge ist höchstens 1 mm breit; durch Wachstum der Knochen wird sie weiter verengt bis sich die beiden Knochen berühren (Abb. 2).

III. Die beiden Knochenenden liegen hintereinander, röntgenologisch noch trennbar. Manchmal ist das eine Ende kolbenförmig aufgetrieben, ragt dadurch

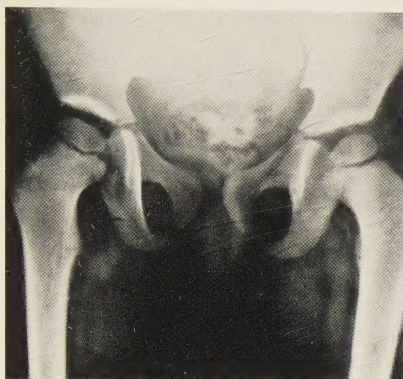


Abb. 1

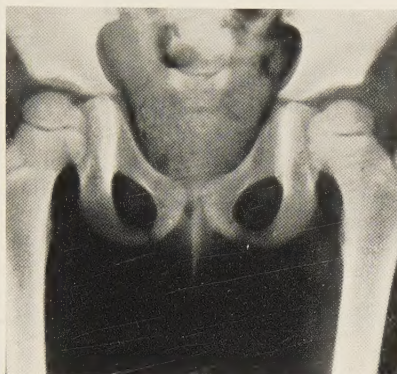


Abb. 2



Abb. 3

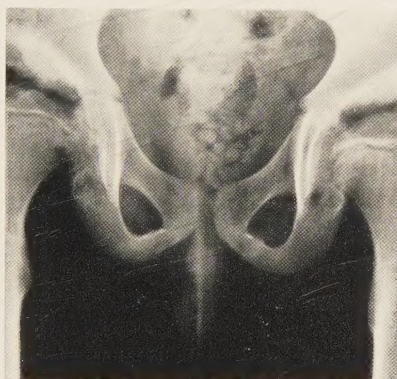


Abb. 4

ins Foramen obturatorium hinein oder ein Knochenende liegt etwas über dem anderen, dadurch kommt ebenfalls eine Vorwölbung ins Foramen obturatorium zustande (Abb. 3).

IV. Einzelne Knochenbrücken treten zwischen den Knochenenden auf. Dabei tritt häufig an der Verschmelzungsstelle eine Verdickung, eine Art Callus auf, die noch im folgenden Stadium erhalten bleiben kann (Abb. 4).

V. Die knöcherne Verbindung ist vollständig geworden, doch ist die Stelle als verdichtete Zone noch deutlich erkennbar (Abb. 5).

VI. Verdichtung und andere Reste der Verschmelzung verschwinden (Abb. 6).

In diese sechs Stadien habe ich nun meine Röntgenbefunde, getrennt für Knaben und Mädchen, eingereiht (Tabelle 1 u. 2).

Außer den verhältnismäßig großen Altersunterschieden, in denen bei den einzelnen Kindern die genannten Stadien beobachtet werden konnten — was aber

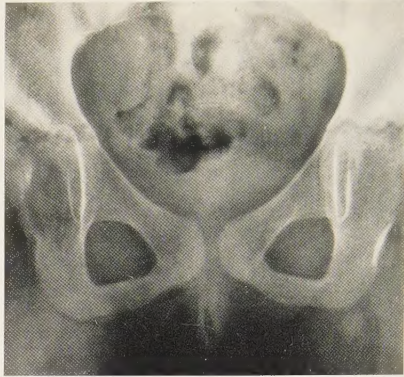
nicht verwunderlich ist bei den großen Varianten, die auch in der übrigen kindlichen Entwicklung auftreten können —, fällt noch die Altersdifferenz bei Knaben und Mädchen auf. Mit Ausnahme des Stadiums II habe ich ein frühzeitigeres



R

L

Abb. 5



R

L

Abb. 6

Durchlaufen der einzelnen Abschnitte bei den Mädchen als bei den Knaben gefunden. Allerdings war das mir zur Verfügung stehende Röntgenmaterial bei den Jungen nicht so groß wie bei den Mädchen — wahrscheinlich durch das weitaus häufigere Vorkommen von Hüftluxationen beim weiblichen Geschlecht bedingt —, doch kommt PRATJE in seiner Statistik zu dem gleichen Ergebnis. Das Durch-

Tabelle 1. *Knaben*

	Stadium					
	I	II	III	IV	V	VI
	Jahre					
1	4	1	6	4	4	13
2	3	4	6	5	10	12
3	4	3	7	5	8	13
4	7	6	7	7	11	10
5	2	5	5	9	12	11
6	5	4	4	9	9	14
7		2½	6	7	7	12
8		2½	5	7	13	
9		5	2	13	9	
10		4	7	10	8	
11			3½	9		
12			12	8		
13			9	7		
14			4	10		
15			4	10		
16				9		
17				12		
18				6		
Durchschnittsalter	3—5	3—5	4—7	5—10	8—12	11—13

Tabelle 2. Mädchen

	Stadium					
	I	II	III	IV	V	VI
	Jahre					
1	3	3	3	5	14	14
2	2	5	2	6	12	13
3	3	3	4	4	11	11
4	3	3	4	3	12	14
5	2	2	4	6	7	7
6	2	3	4	11	10	11
7	3	2	3	10	11	7
8	4	2	7	9	11	10
9	3	4	9	7	10	9
10	2	4	6	6	9	11
11	3	6	6	9	10	10
12	2	4	4	7	11	12
13	4		8	6	8	12
14	2		6	7	9	9
15	4		7	5	10	10
16	3		5	15		10
17	3		5	3		12
18	4		6	8		
19			5	4		
20			6	8		
21			3	7		
22			7	8		
23			8	8		
24			3½	8		
25				5		
Durchschnittsalter	2—4	2—4	4—7	5—8	8—11	9—12

schnittsalter ist in einer Kurve (Abb. 7) graphisch dargestellt. Unter dieser großen Anzahl von Röntgenbildern fand ich nun auch Fälle, die sich sicher nicht mehr in dieses Schema des normalen Ossifikationsablaufs einreihen lassen, die also Anomalien darstellen.

Seit VAN NECK 1925 als erster ein derartiges Krankheitsbild in der Literatur beschrieb und ihm den Namen Osteochondritis gab, haben sich noch eine ganze Anzahl bekannter Autoren mit diesem Thema befaßt und ihre Untersuchungen veröffentlicht. Vor VAN NECK hatte 1924 schon ODELBURG von vier Fällen berichtet, nachträglich wurden sie als identisch mit denen VAN NECKS bezeichnet

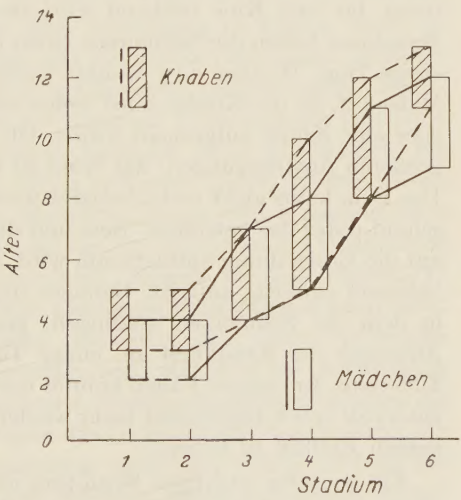


Abb. 7.

und man spricht daher auch von der van Neck-Odelbergischen Erkrankung. Kurz hintereinander folgten dann weitere Aufsätze zu diesem Problem, von VALTANCOLI (1925), WÜLFING (1926), ASPLUND (1930), DICKSON-WRIGHT (1931), HIRSCH (1933), HEEREN (1933), ZEITLIN (1936), WILKEN (1940), alle mit eigenen Beobachtungen von einem oder mehreren derartigen Fällen. Nach dem Krieg sind es dann DÜBEN (1950), MEISSNER (1951), LEDOUX-LEBARD, HECKER, BONAN u. BEAUVY (1953), JUNGE u. HEUCK (1953), KOHLER (1954) und BAUMANN (1956) — soweit mir die Literatur bekannt ist —, die hierzu Stellung nehmen. Der Krankheitsablauf bei ihren kleinen Patienten bietet ein recht wechselseitiges Bild, doch kehren bestimmte Hauptsymptome immer wieder, die auch ich bei meinen Fällen z. T. finden konnte. Wie stellt sich nun die Abweichung vom normalen Ossifikationsablauf dar?

Veränderungen im normalen Ossifikationsablauf im Sinne der Osteochondrosis ischiopubica

a) Klinisch

Treten zu den röntgenologischen Zeichen noch solche von klinischer Bedeutung, so ist leicht einzusehen, daß etwas Pathologisches vorliegen muß. Das wichtigste Zeichen, bei den meisten Fällen in mehr oder minder starkem Maß auftretend, ist der Schmerz, einesteils der Spontanschmerz, andernteils der auf Druck, Beklopfung oder Stauchung auftretende. Meistens beginnt er in der Hüfte, so daß die Kinder unter dem Verdacht einer Coxitis in die Klinik eingewiesen werden. Dann tritt der Schmerz wieder zuerst in der Leistengegend auf; man sucht nach geschwollenen Lymphknoten, jedoch meist ohne Erfolg. Bisweilen lokalisiert sich auch der Schmerz in der Gesäßgegend, die Glutealfalte wird hier bevorzugt als schmerzhaft angegeben. Am leichtesten für die Diagnose ist natürlich die Angabe einer Schmerzhaftigkeit im Bereich des Sitz-Schambeinastes selbst. Besonders bei der Untersuchung durch den Arzt wird hier von den Kindern der Hauptschmerz angegeben, über den man sich durch eine rectale Untersuchung vergewissern kann. Über ein Ausstrahlen des Schmerzes in den Oberschenkel, im Verlauf der Adductoren, bis zum Knie reichend wird auch bei örtlich starken Schmerzen geklagt. Manchmal haben die Schmerzen einen mehr unbestimmten Charakter, treten erst einige Tage, Wochen oder Monate wechselnd und wahrscheinlich nicht in starkem Maße auf, da die Kinder sonst sicher mehr klagen würden und eher der Hausarzt oder eine Klinik aufgesucht würde. Oft zeigen sich auch die Schmerzen erst nach größeren Anstrengungen: das Kind ist länger gelaufen, hat mehr Sport getrieben. Das Bein kann nicht mehr belastet werden, der kleine Patient beginnt zu hinken, schon dabei das betroffene Bein und die Hüfte, wodurch die häusliche Umgebung auf die Erkrankung aufmerksam wird. Charakteristisch ist, daß in jedem Fall der Schmerz einseitig auftritt. Genauso unterschiedlich wie die Länge des Stadiums, in dem die Schmerzen anklingen, genauso verschieden lange halten sie nach Ausbruch der Krankheit an, einige Tage findet man eben so häufig wie 1 oder 2 Monate. In einigen Fällen konnte man sehen, daß sie nach einem schmerzfreien Intervall von 8 Tagen oder mehr wieder auftraten. Die Behandlung scheint darauf keinen Einfluß zu haben.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist die Einschränkung der Beweglichkeit im Hüftgelenk und zwar kommt sie bei Bewegungen in allen drei Achsen des Hüft-

gelenks vor; am häufigsten scheint die Abduktion beeinträchtigt zu sein, wohl zu erklären mit der dabei notwendigen Zerrung an den Adductorenursprüngen. Aber auch die Kombination mit einer Flexions- und Rotationseinschränkung kommt vor. Die für eine Erkrankung der Hüfte typische Schonhaltung — leichte Flexion, Außenrotation und Abduction — kann vorhanden sein.

Als Lokalbefund findet man in seltenen Fällen eine örtliche Schwellung im Bereich der Sitzschambeinfuge oder sogar eine Rötung. Auf eine Schwellung der großen Schamlippen oder des Scrotums kann man achten, leitet aber wohl bei deren Vorhandensein leicht auf eine falsche Diagnose. Außer der Druckschmerzhaftigkeit bei direkter und rectaler Palpation ergibt sich bei dieser Untersuchung meist noch ein weiterer wichtiger Befund: am Knochen ist im Bereich der Synchondrosis ischiopubica eine Vorwölbung von harter Konsistenz zu tasten, eine Tatsache, die man durch die folgende Röntgenaufnahme bestätigt erhält.

Zu diesen Symptomen können nun noch allgemein klinisch wichtige Bilder treten, beginnend mit Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen bis zu mehr oder minder hohem Fieber. In den in der Literatur gezeigten Krankheitsbildern konnte man ausgesprochen subfebrile Temperaturen beobachten, aber auch Temperaturen von 38° und 39°, in einem Fall sogar Schüttelfrost und 40°. Auch das Fieber kann in Schüben verlaufen. Im Blutbild findet man in einigen Fällen eine Leukocytose bis zu 12000, die BKS ist in diesen Fällen ebenfalls erhöht. Weitere Blut- und Urinuntersuchungen verlaufen negativ. Auffällig ist das häufig positive Ausfallen der Tuberkulinprobe, in dem hier in Frage kommenden Alter eine nicht zu übersehende Tatsache, ebenso wie auch in der Familienanamnese gerade in den älteren in der Literatur beschriebenen Fällen die Tuberkulose häufig zu finden ist. Ob das nur mit der relativ größeren Verbreitung der Tuberkulose in früheren Jahrzehnten zusammenhängt, möchte ich hier nicht entscheiden. Andere Reaktionsproben sind immer negativ verlaufen.

b) Röntgenologisch

Noch wechselseitiger als die klinischen Befunde sind die röntgenologischen und deshalb auch schwieriger in der Tragweite ihrer Bedeutung zu klären, da sie in gleicher Ausprägung bei Fällen mit schweren und mit leichten klinischen Symptomen gefunden werden, wie auch bei solchen mit keinerlei anderweitigem krankhaftem Befund. Von der bei der direkten und rectalen Untersuchung tastbaren Vorwölbung an der Synchondrosis ischiopubica habe ich schon geschrieben. Sie findet sich natürlich auch im Röntgenbild wieder und zwar in den meisten Fällen als Einengung des Foramen obturatorium. Manchmal ist sie jedoch anguluswärts gerichtet, in jedem Fall ist sie aber größer als die bei der normalen Ossifikation vorkommende. Sie erreicht Kirsch kern-, Haselnuß-, Kirsch- bis Mandelgröße. In ihrem Bereich finden sich kleinfleckige, scharf abgegrenzte, manchmal auch mehr diffuse Aufhellungsherde, Entkalkungszonen. Bisweilen sind diese vacuoligen Herdchen auch im Bereich der übrigen Synchondrose, während die Auftreibung schattendichter ist. Blitzartige, bizarr geformte Verdichtungslinien können die Aufhellungszonen voneinander trennen. Gegen das Os pubis und das Os ischii hin ist der ganze Herd von einem Sklerosierungsring mehr oder weniger scharf abgegrenzt. Fließender Übergang in die anderen Knochen findet sich selten. In solchen Fällen sind die Nachbargebiete meist ebenfalls von gewissen Strukturverän-

derungen ergriffen: unregelmäßiger Knochenbälkchenaufbau, Osteoporose. Die Auftreibung ins Foramen obturatorium bzw. zum Angulus pubis hin kann scharf begrenzt sein, dadurch deutlich auf dem Röntgenbild sichtbar, oder undeutliche Konturen aufweisen.

Diese Veränderungen überdauern in jedem Fall die klinischen Symptome um Wochen und Monate. Eine Behandlung mit Vitamin D scheint manchmal eine Beschleunigung des Rückgangs der Veränderungen zu erreichen. Im Gegensatz zu den einseitig auftretenden Schmerzen finden sich nun die röntgenologischen Zeichen sehr oft auf beiden Seiten, allerdings auf der einen Seite meist stärker ausgeprägt. Überraschend ist die Tatsache und eigentlich nicht zu erklären, daß die klinischen Erscheinungen nicht mit den stärkeren röntgenologischen vergesellschaftet sein müssen, sondern sich gerade auf der Seite mit den geringeren röntgenologischen Veränderungen finden.

Im Lehrbuch der Röntgendiagnostik von SCHINZ fand ich eine Aufstellung über die Veränderungen bei der Epiphysennekrose des Metatarsalköpfchens mit vier Stadien:

1. Epiphysennekrose sehr geringen Ausmaßes. Im Anschluß daran finden sich Randwülste und Randusuren.

2. Impressionsfrakturen des nekrotischen, subchondralen Knochenbezirks. Frakturlinien sind jedoch im Röntgenbild meist nicht zu erkennen. Die Knochenstruktur erscheint zu diesem Zeitpunkt verschwommen.

3. Abbau der Trümmerzone. Bindegewebe wuchert in die nekrotische Zone ein und besorgt die Resorption des zerstörenden Gewebes. Im Röntgenbild erkennt man diesen Vorgang durch größere Knochendefekte und Sequestrierungen.

4. Langsame Ausheilung mit Deformierung, die davon abhängt, wie weit der Prozeß fortgeschritten war.

Punkt 1—3 lassen sich gut in die aus den bisherigen Fällen gemachten Erfahrungen einreihen. Eine bleibende Deformierung im Bereich der Synchondrosis ischiopubica wurde jedoch niemals, auch nicht in leichtester Form beobachtet. Auch Sequestrierung (Punkt 3) gehört nicht zu den Ossifikationsanomalien im Sinne der Osteochondrosis ischiopubica, obwohl ODELBURG und später HIRSCH in ihren Fällen Sequesterbildung angegeben haben. Gegen deren Zugehörigkeit zu diesem Krankheitsbild sprechen auch die Franzosen LEDOUX-LEBARD, HECKER, BONAN u. BEAUVY, die eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten röntgenologischen Befunde angeben:

1. Eine Vergrößerung des ischiopuberalen Knorpels mit Osteochondrolyse ergibt das Bild einer nicht homogenen Verdünnungszone mit vacuoligen Aufhellungsherden.

2. Eine Osteoporose der angrenzenden Teile des Os pubis und Os ischii, deren Konturen scharf sind.

3. Eine kolbenförmige, osteochondrotische Auftreibung, die das Lumen des Foramen obturatorium einengt.

4. Wichtige negative Zeichen: keine destruktive Ausbreitung, keine Sequesterbildung.

Der Rückgang der Veränderungen verläuft meist langsam, die Aufhellungsbezirke werden schattendichter, die Knochenstruktur nimmt ein einheitliches Aus-

sehen an. Nur die Auftreibung kann noch längere Zeit als unscharfe Einengung des Foramen obturatorium bestehen bleiben, bis auch sie sich zurückbildet.

c) Histologisch

Die histologischen und mikroskopischen Ergebnisse sind natürlich gering, da die Krankheit zur Therapie keine Operation erfordert und man den kindlichen Organismus nicht unnötig mit derartigen Eingriffen belasten will. Die von DÜBEN in einem Fall durchgeführte Operation mit anschließender mikroskopischer Untersuchung des Operationsmaterials ergab ein Nebeneinander von Abbauprodukten, Granulationsgewebe, neu gebildetem, jugendlichem, lamelliertem Knochen mit Osteoplastensäumen und älterem, spongiösem Knochen.

In der schon erwähnten französischen Arbeit wird von den Autoren als pathologisch-anatomischer Befund „makroskopisch eine subchondrale Nekrose, kein Eiter, keine Bacillen, kein Sequester“ angegeben. „Starke Vascularisation des Gewebes ergibt im ganzen das Bild einer nicht spezifischen Entzündung.“ Bei mikroskopischer Untersuchung fanden die Autoren „zahlreiche Zellen im Stadium der Mitose, Plasmocyten, Rundzellen und Leukocyten. Osteoclasten resorbieren die nekrotische Zone, daneben erfolgt schon wieder Ausfüllung durch Knochenneubildung“.

Teilweise damit übereinstimmende Befunde ergaben sich bei Untersuchungen von Knochengewebe bei Überlastungsschäden. Eine Ulnaresektion durch LEXER ergab: „Durch lacunäre Resorption bedingte Verdünnung und Einschmelzung von Knochenbälkchen der Spongiosa und des alten lamellösen Knochens der Corticalis mit Auftreten von umschriebenen Nekrosen in demselben, der schließlich ganz an einzelnen Stellen verschwindet. An seine Stelle tritt neu entstandener, vielfach noch geflechtartiger, aber zum Teil schon lamellös geschichteter Knochen, der als ein etwas älterer Callus anzusehen ist. Er liegt außen als periostale Verdickung auf, hat stellenweise völlig die alte Corticalis ersetzt und hier auch die Markhöhlen durchwachsen. Man kann also von einer förmlichen Umprägung der Corticalisstruktur in Callusstruktur sprechen. Dieser Callus weist zum Teil kleinere Knorpelinseln auf, aber auch schon wieder kleine Knochennekrosen“ (BRANDT).

Eine Probeexcision des Schienbeins bei einem Soldaten, ein sog. Marschschaden, durch OLLONQUIST ergab „ein stark verdicktes Periost, bis $\frac{1}{2}$ cm, bestehend aus fibrillärem, ödemischem Bindegewebe. Nur an wenigen Stellen ist eine schwache, perivaskuläre Kleinzelleninfiltration zu sehen, deren Zellen hauptsächlich Lymphocyten sind. Nur selten kleine Blutungen. Die Blutgefäßwände sind oft verdickt. Unter dem Periost findet sich neugebildeter Knochen mit unregelmäßiger Lamellenstruktur“ (BRANDT). Diese pathologischen Beobachtungen haben insofern Bedeutung für unser Krankheitsbild, da für dieses von manchen Seiten, wie ich später noch ausführen werde, als Ätiologie eine Überlastung des Knochens angenommen wird, d. h., daß es damit auch ein dem oben geschilderten ähnliches histologisches Bild aufweisen müßte. Außerdem scheint auch mit dem histologischen Befund, den man bei den aseptischen Knochennekrosen findet, zumindest eine Ähnlichkeit zu bestehen. Man beobachtet hier lokale Einbrüche in die locker gebaute Spongiosa, sog. Dauerbrüche. Diese verursachen ihrerseits durch Blutungen und durch Kompression der Markräume Zirkulationsstörungen, so daß lokale Knochennekrosen entstehen, die von Osteoclasten umlagert und abgebaut werden. Die

atrophischen und nekrotischen Bezirke werden durch Bindegewebe ersetzt, das von den umgebenden Markräumen her einwuchert, und das sich bei weiter andauernder Blutung abschnürt. Auf diese Weise werden die befallenen Epiphysen oder kleineren Knochen zu schmalen, sklerotischen Scheiben umgewandelt oder sie lösen sich in einzelne Fragmente auf.

Gemeinsam scheint den Überlastungsschäden und dem Zustandsbild der aseptischen Knochennekrosen ein Nebeneinander von Knochenabbau und Knochenaufbau, zum Teil auch bindegewebige Umwandlung des nekrotischen Knochens zu sein. Dagegen findet man nur bei den Überlastungsschäden die reaktive Callusbildung, was mit den meisten der im Röntgenbild beobachteten Fälle von Osteochondrose übereinstimmt, bei denen wir die schattendichte und bei der Palpation hart zu fühlende Vorwölbung ins Foramen obturatorium gesehen haben. Was jedoch die im Röntgenbild nicht scharf darstellbaren und undeutlich begrenzten, d. h. kalkarmen Auftreibungen darstellen, ob sie mehr aus Bindegewebe, aus Knorpelgewebe oder schon wieder zerstörtem Knochen bestehen, ist nicht geklärt.

Die verschiedenen Ansichten über die Ätiologie dieser Veränderungen

Andeutungsweise habe ich über die Ätiologie dieser Erkrankung im Verlauf meiner Arbeit schon einige Ansichten erwähnt. Es ist selbstverständlich, daß mit der Annahme einer bestimmten Ätiologie auch die Einreihung des Krankheitsbildes in den Symptomenkomplex einer schon bekannten Erkrankung oder in eine Gruppe mehrerer gleichartiger Krankheiten verbunden wäre.

Die mechanische These führt auf die schon in dem Abschnitt über die normalen Verhältnisse am Becken gezeigten Punkte: Die schwache Stelle im Beckenring liegt im Bereich der Synchrondrosis ischiopubica. Spongiosaarmut gibt dem Ramus ascendens ossis ischii und dem Ramus descendens ossis pubis wenig Widerstandskraft. Die starken Muskelgruppen der Adductoren wirken als Scherkräfte auf die Synchrondrosis; dadurch, daß ein Teil an der Streckseite des Oberschenkels inseriert, der andere über die fibuläre und tibiale Seite mehr nach ventral zu sich erstreckt, erfolgt beim Gehen eine dauernde Schaukelbewegung, die den vorderen Beckenring belastet. Dazu kommen Zugkräfte, die durch den Aufbau und die Spannungen im Beckenring gegeben sind und sich ebenfalls in einer Störung des Knochenaufbaus der Synchrondrosis ischiopubica auswirken können. Eine Überbeanspruchung durch diese statisch-dynamischen und mechanischen Kräfte führt im Knochen zu den sog. Umbauzonen. LONHARD u. DUBRIS halten diese Kräfte allein für ausreichend, um Veränderungen im Sinne der Umbauzonen hervorzurufen, während andere Autoren wie LOOSER dazu noch weitere Allgemeinerkrankungen des Skelettsystems fordern, etwa Rachitis, Spätrachitis, Osteomalacie, Hungerosteopathien und Osteoporose. Der jugendliche Organismus ist dabei noch ganz besonders gefährdet, da seine Knochen noch nicht die volle Festigkeit des erwachsenen Knochens besitzen, da ihnen nach HENSCHEN „die Balkennetzstruktur, bestehend aus einer netzartigen Ausfällung von Albumoid, fehlt“. Daß diese ganz besonders für die Zonen des Übergangs von Knorpel in Knochen, wie sie an den kindlichen Wachstumsfugen bestehen, gilt, ist selbstverständlich.

Schon physiologischerweise ist der Knochen in einem dauernden Umbau begriffen, der jedoch makroskopisch nicht in Erscheinung tritt, da ein ständiges Gleichgewicht zwischen der Tätigkeit der Osteoplasten und Osteoclasten, zwischen

Knochenaufbau und -abbau eingehalten wird. Bei pathologischen Stoffwechselstörungen (rachitische, spätrachitische und osteomalacische Erkrankungen) kann nun der Knochenabbau derart überwiegen, daß Entkalkungszonen und damit regelrechte Strukturdefekte an den Orten stärkster Beanspruchung bewirkt werden. W. MÜLLER konnte nachweisen, daß es auch bei normalem Allgemeinzustand des Körpers einen gesteigerten Knochenumbau geben kann und zwar setzt dieser als Reaktion auf einen sehr starken mechanischen, funktionellen Reiz ein. Die Abbauprodukte aus dem übermüdeten Gewebe werden nicht weggeschafft, die mechanisch geschädigte, anorganische Kristallstruktur verfällt der Osteolyse. Bei einer Überbeanspruchung des Knochens tritt eine Kristallverschiebung ein unter dem Auftreten sog. Gleitlinien. Durch neue Kristallbildung oder durch Rekristallisation geschädigter Kristallite wird nun das Knochenmaterial fester und leistungsfähiger als zuvor; als Beispiel diene ein geordnetes berufliches, militärisches und sportliches Training! Bei weiterer Beanspruchung des Knochens jedoch, während diese Vorgänge noch ablaufen, der Knochen also noch keine Erholungszeit gehabt hat, entsteht die statische Deformierung. Das Periost kann zunächst der ihm auferlegten Überforderung noch entgegenwirken, indem es mit vermehrter Neubildung reagiert. Es treten callusartige Periostwucherungen auf, die eine weitere Schädigung des Knochens zu hindern und den anfallenden Gewebsschlacken Herr zu werden suchen. Erst länger dauernde Krafteinwirkung bedingt auch den Abbau des Callus. Bei einer Überlastung leidet jedoch nicht nur die mechanische Festigkeit, sondern es werden außerdem viele Blutwege und Saftbahnen zerstört.

Diese Tatsache leitet über zu der zweiten Theorie, nämlich die der Nekrotisierung auf Grund von örtlichen Ernährungsstörungen. Diese können entstehen einerseits durch die Verlegung von Blutwegen durch Gewebstrümmer, entstanden auf dem Boden der mechanischen Schädigung, womit sich die Gefäßätiologie zu der Überlastungsätiologie addieren würde, andererseits könnte auch ein Embolus die A. nutricia versperren und so eine aseptische Knochennekrose hervorrufen. Hierfür müßte allerdings gefordert werden, daß die A. nutricia eine Endarterie ist oder wenigstens in Varianten sein kann. Eine weitere These, die sich darauf stützt, daß durch einen abnormen Gefäßverlauf die Arterie durch Muskel- oder Bänder-sperrung geschädigt wird, muß m. E. abgelehnt werden; denn wie sollte man dann die Knochenschädigung gerade immer in dem gleichen Alter erklären? Selbstverständlich gilt das auch für die reine „embolische Ätiologie“ ohne vorherige mechanische Schädigung. Doch wird gerade diese Theorie noch von sehr vielen Seiten vertreten (AXHAUSEN, HABERLER, SCHRÖDER) und teilweise auch als Ursache für aseptische Knochennekrosen an anderen Teilen des Skelets angegeben.

Wieder mehr auf die mechanische Theorie zurückgreifend sind die Angaben NAGURAS: Auf eine primäre, vielleicht geringgradige Läsion des Knochens erfolgt eine enchondrale Bildung von Knorpelcallus und eine enchondrale Ossifikation. Durch weitere, mechanisch bedingte Kontinuitätstrennung kommt es zu einem sekundären Abbau des Knorpelcallus und anschließend zu sekundären Wiederherstellungsvorgängen. NAGURA fordert diese Prozesse sowohl für die Ermüdungsfrakturen als auch für die osteochondritischen Erkrankungen.

Gegen die mechanische Überbeanspruchung und deren alleinigen Einfluß auf die nekrotischen Veränderungen am Knochen sprechen die Versuche von CORDES,

der durch mechanische Gewalteinwirkung keine aseptische Knorpel-Knochennekrose erzielen konnte. In den Beobachtungen und Untersuchungen von SCHNEIDER fand sich ebenfalls keine mechanische Überlastung. SCHNEIDER führt eine neue Theorie ein, nämlich die des Vitaminmangels. Daß ein Fehlen von Vitamin D zu spätrachitischen und osteomalacischen Veränderungen führen kann (Milkman-Syndrom), ist ja bekannt. Warum sollte nicht ein solcher Mangel in harmloserer Form in diesen nekrotisierenden Umbauvorgängen in Erscheinung treten? SCHNEIDER sah, daß Bettruhe bei seinen Patienten zur Behebung der Erscheinungen nicht genügte und gab deshalb mit Erfolg Vitamin A und D für den Zellansatz, für Neubildung und Verkalkung, dazu Vitamin C als Förderer des Umsatzstoffwechsels. Auch bei den reinen aseptischen Knochennekrosen, z. B. beim M. Perthes wurde ein Absinken des Vitamin A-Spiegels beobachtet genauso wie bei den Umbauzonen. Experimentell gestützt wird dieser Vitamineinfluß durch die Untersuchungen von WOHLBACH und REGEL. Dabei ist interessant, daß wieder gerade der jugendliche Organismus durch eine A-Hypovitaminose bevorzugt befallen wird. Die Autoren fanden eine unregelmäßige Anordnung der Knochenbälkchen und Knorpelsäulen, die Knorpelzellen waren verschieden groß. Daneben erschienen Nekrosen, Verkalkungen und kernlose Zellen.

Weitere Thesen, wie die von VAN NECK und ODELBURG einer nicht spezifischen Entzündung oder die von LIECK u. ASSMANN, beruhend auf einer endokrinen Störung — CORPER tritt für eine Hypophysenvorderlappenstörung ein, die sich besonders auf die somatotropen und gonadotropen Hormone beziehen würde —, möchte ich nur erwähnen, da sie, soweit mir bekannt ist, in keiner Weise auf experimentellen Untersuchungen beruhen.

Zusammenfassend läßt sich zu diesem Kapitel sagen, daß wahrscheinlich keine der hier aufgestellten Theorien, mögen sie sich auch teilweise auf recht eindrucksvolle Untersuchungsergebnisse stützen, völlig das Wesen der Knochenveränderungen erklären, ebensowenig wie man bisher eine genaue Ätiologie der aseptischen Knochennekrosen gefunden hat. Jedoch scheint sicher zu sein, daß eine gewisse Disposition für den Befall des Knochens gegeben sein muß, denn sonst müßte sich ja jede Überbelastung oder jede Gefäßschädigung in einer mehr oder minder starken Veränderung am Knochen auswirken. Daß der jugendliche Organismus weniger widerstandsfähig gegen unphysiologische Einflüsse jeglicher Art ist, besonders nicht an solchen Wachstumsstellen wie an der Synchondrosis ischiopubica während ihrer Umgestaltung vom Knorpel zum Knochen, ist selbstverständlich. Dazu können noch Veränderungen in der Reaktionslage des Gewebes, in der Blutzirkulation, im Allgemeinzustand des Körpers treten.

Der Einfluß anderer Krankheiten im Bereich der Hüfte

Vor allem aber nehmen andere, schon bestehende Veränderungen im Skeletsystem einen Einfluß auf diese Verknöcherungsanomalien. Denn einerseits weisen sie auf eine erhöhte Empfänglichkeit des Knochens auf krankhafte Prozesse hin, wie aseptische Knochennekrosen, Coxitis spezifischer und unspezifischer Art, andererseits bedingen schon vorhandene Veränderungen im Bereich der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten Fehlbelastungen und eine zusätzliche übermäßige statische Beanspruchung des Beckenrings. In den eigentlichen, als selbstständiges Krankheitsbild beschriebenen Fällen von Verknöcherungsstörungen an der

Synchronodrosis ischiopubica fehlen anderweitige Knochenerkrankungen, nur DÜBEN gibt bei vier seiner Fälle auf der kontralateralen Seite je einmal einen M. Perthes, eine angeborene Beinverkürzung, Coxa valga und Parese des Beins mit Spitzfußstellung und Muskelatrophie nach Poliomyelitis an. In meinen eigenen Röntgenbildern, die ja vielfach auf Grund anderer Krankheiten im Bereich von Becken und unteren Extremitäten angefertigt wurden, fand ich sehr oft besonders starke Veränderungen im Sinne der Osteochondrosis, da jedoch subjektive Beschwerden, soweit sie vorhanden waren, sicher mit anderen Krankheiten in Verbindung gebracht wurden, lassen sich diese Fälle schlecht beurteilen.

Eine Statistik zu der Frage, inwieweit sich die Veränderungen an der Sitzschambeinfuge seitenmäßig mit der anderen Erkrankung decken, war nicht sehr aufschlußreich. Man kann nämlich einerseits annehmen, daß die Mehrbelastung der nicht erkrankten Seite zu derartigen Anomalien führt, wie sie eben die von DÜBEN genannten Fälle zu beweisen scheinen, andererseits kann aber auch eine fehlerhafte Bein- und Beckenbelastung, wie sie auf einer durch angeborene Hüftluxation, M. Perthes, Coxa vara oder valga geschwächten Seite vorkommt, eine Verknöcherungsstörung hervorrufen. Dazu muß man jedoch in Betracht ziehen, daß die echte Osteochondrose, wie schon gezeigt wurde, häufig doppelseitig auftritt; selbstverständlich fand ich daher auch in diesen Fällen solche mit beidseitigen Veränderungen, manche kontralateral, manche homolateral mehr ausgeprägt (in der Tabelle 3 mit k +, bzw. h + gekennzeichnet).

Die Angaben VALTANCOLIS, daß eine angeborene Hüftluxation allgemein den Verknöcherungsprozeß an der Synchronodrosis ischiopubica verlangsamen würde, entzündliche Prozesse im Bereich der Hüfte ihn dagegen beschleunigen, erscheinen mir auf Grund meiner eigenen Untersuchungen nicht gerechtfertigt, da der Verknöcherungszeitpunkt nicht oder nicht wesentlich von dem von VALTANCOLI selbst angegebenen Durchschnittsalter von 8 Jahren abweicht.

Differentialdiagnose

Ich habe schon darauf hingewiesen, daß Kinder mit Schmerzen im Bereich der Hüfte oder des Scham-Sitzbeins oft unter dem Verdacht oder der Diagnose einer ganz anderen Erkrankung eingeliefert werden und sich dann erst im späteren Verlauf der wahre Grund der Beschwerden herauskristallisiert. Die Annahme einer Hüfterkrankung, auf die das Hinken und die Beeinträchtigung verschiedener Bewegungsformen im Hüftgelenk hinweisen, kann durch eine Röntgenaufnahme rasch widerlegt werden. Welche Erkrankungen im Bereich der Synchronodrosis ischiopubica selbst haben nun differentialdiagnostischen Wert ?

1. Die Osteomyelitis, für deren leicht verlaufende Form HABERLER die gesamten bisher beschriebenen Fälle halten will, erscheint hier am wichtigsten, doch pflegt bei der Osteomyelitis ein weitaus stürmischerer Beginn der Erkrankung und auch des Fortschreitens der Veränderungen am Knochen zu bestehen. Hohe Temperaturen mit starker Störung des Allgemeinbefindens deuten auf eine infektiöse

Tabelle 3

	Kontralateral	Homolateral	Bilateral
M. Perthes	3	5	2
Hüftluxation	4	12	5, 1 k +, 1 h +
Coxitis	1	—	—

Erkrankung hin. Die BKS ist beschleunigt, aber es besteht keine Leukocytose. Im Röntgenbild ist ein Fortschreiten des Entkalkungsherde über die Epiphysen hinaus nicht bezeichnend für die Osteochondrose, wo eine strenge Lokalisation eingehalten wird. Bei der Osteomyelitis dagegen starke reaktive Veränderungen in den umgebenden Geweben. Sequestration und eitrige Entzündung schließen völlig eine Osteochondrose aus. Bei der Untersuchung kann eine fluktuierende Schwellung im Bereich der Symphyse oder in der Nähe gefunden werden, bei der Incision ergießt sich Eiter oder man findet eine Fistel. – Statistisch nachgewiesen befällt die Osteomyelitis nur in sehr seltenen Fällen das Sitz-Schambein, was wissenschaftlich durch die Spongiosaarmut dieser Knochen begründet wurde.

2. Schwieriger ist die Abgrenzung gegen die Tuberkulose, vor allem, da im Anfangsstadium die subjektiven Beschwerden sehr gering sind. Erst durch die Ausbildung eines Abscesses oder einer Fistel wird die Aufmerksamkeit auf Tbc gelenkt. Doch kann man durch die Erhebung der Eigen- und Familienanamnese schon eher Klarheit bekommen. Die Tuberkulinprobe ist ein weiteres Hilfsmittel. BKS ist beschleunigt. Wichtig ist der Nachweis der Tuberkelbacillen im Punktat. Im Röntgenbild findet man im Anfangsstadium eine fokale Entkalkung, aber die Aussparungen sind im Gegensatz zur Osteochondrosis ischiopubica mehr diffus und in der Peripherie des Herde weniger abgegrenzt. MADLENER gibt an, daß die Tuberkulose sich meist auf das Os pubis beschränkt und nur in ersten Fällen auf die Rami des Os ischii übergreift. Pathologisch handelt es sich um die rasch verkäsende, sekundär einschmelzende und zur Sequestration führende Ostitis tuberculosa. Im reparativen Stadium findet man eine Verdichtung der Ränder des Herdes, was die Differentialdiagnose erschwert.

3. Knochensyphilis von rein destruktiver Form ist sehr selten, besonders im Bereich des Sitz-Schambeins. Charakteristisch ist eine Verdichtung und Verdickung des Knochens in seinen corticalen und spongiösen Abschnitten. Maßgebend ist auch hier die Anamnese und die serologische Untersuchung. Nächtlich auftretender Schmerz ist ein weiteres Unterscheidungsmerkmal.

4. Bei einem einseitigen Zustandsbild ist ferner an einen Knochentumor zu denken, der jedoch bei der meist Doppelseitigkeit der Osteochondrosis sehr unwahrscheinlich ist. Bei Einseitigkeit wird der weitere Verlauf der Erkrankung einen Ausschluß bringen.

Für eine traumatische Luxation ist wiederum die Anamnese wichtig. Ein schweres Trauma in der den Beschwerden vorausgegangenen Zeit weist darauf hin. Im Röntgenbild findet man eine Diastase der Synchondrose und keine lokalisierte Osteolyse. Dagegen spricht eine später entdeckte Callusbildung nicht eindeutig für eine Luxation.

Eigene Fälle

Ich möchte nun zum Abschluß drei Fälle aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen anführen, die dort unter der Diagnose Osteochondrosis ischiopubica in Behandlung standen. Das Kind des Falls 3 war zur stationären Behandlung zeitweise in der Universitäts-Kinderklinik.

Fall 1: Hans W., 10 Jahre. Im Juli 1953 kam das Kind in die Klinik wegen Schmerzen im linken Bein. Ein vom Becken angefertigtes Röntgenbild zeigt folgenden Befund: normale Beckenkonturen, Coxa vara, Hüftgelenke ohne krankhaften Befund. Bei der Röntgenuntersuchung findet sich im Bereich der linken Synchondrosis ischiopubica eine kirsch kerngroße

Aufhellungszone mit einer Auftreibung in das Foramen obturatorium hinein. Die Knochenkontur gegen das Foramen obturatorium ist unscharf, gegen den Angulus pubis zu normal ausgeprägt. Die Randzonen zum Os pubis bzw. Os ischii hin erscheinen etwas verdichtet. Auf der rechten Seite ist die Epiphysenfuge vollkommen geschlossen und nur durch ein schmales Verdichtungsband sowie ebenfalls durch eine, wenn auch nur sehr geringe Auftreibung gegen das Foramen obturatorium hin erkennbar.

Der Junge wird in 4 Wochen zur Nachschau bestellt. Zu diesem Zeitpunkt bestehen keine Schmerzen mehr, keine Bewegungseinschränkung, das linke Hüftgelenk ist vollkommen frei beweglich.

Im November kommt der Junge abermals in die Klinik, da er vor einiger Zeit erneut über Schmerzen im linken Bein klagte, jetzt auch im rechten Bein. Bei der klinischen Untersuchung besteht

rechts geringer Stauchschmerz über dem Trochanter. Beugung im rechten Hüftgelenk schmerzhaft. Links kein Druck- oder Klopfeschmerz. Innen- und Außenrotation beiderseits nicht eingeschränkt. Lassegue rechts bei 120° positiv. Kein Druckschmerz der knöchernen Anteile des kleinen Beckens. Trendelenburg negativ. BKS 4/10. — Im Röntgenbild zeigt sich jetzt eine völlig durchgebaute Epiphysenfuge rechts, kein Zeichen des früheren Spaltes mehr



Abb. 8



Abb. 9

sichtbar. Links besteht die Auftreibung in das Foramen obturatorium noch weiter, die Aufhellungszone ist jetzt von krümeligen bis scholligen Verdichtungsherden durchsetzt, die von den angrenzenden Knochenrändern übergreifen scheinen (Abb. 8). Der Junge wird unter der Diagnose Osteochondrosis ischiopubica wieder seinem Hausarzt zugeschickt. Eine besondere Behandlung wurde nicht für nötig befunden.

Fall 2: Bernhard H., 9 Jahre. Seit einigen Wochen fiel dem Vater des Kindes auf, daß dieses beim Gehen nicht mehr die Knie durchdrückt, besonders das linke. Seit ungefähr 3 Wochen hat der Junge Schmerzen in der linken Hüfte und über dem Darmbeinkamm.

Seitdem macht sich auch eine Wirbelsäulenverkrümmung bemerkbar. Da sich der Zustand nicht besserte, wurde der Hausarzt zugezogen, der den Jungen in die Klinik einwies.

Lokalbefund: Starke rechtskonvexe Haltungsskoliose. Das linke Bein scheint verkürzt, ist aber nur durch den Beckenschiefstand bedingt. Beugekontraktur des linken Knies. Starker Druckschmerz im Bereich des linken Hüftgelenks und linken Darmbeinkamms. Temperatur 38,1°. Röntgen: Am linken Schambeinast eine etwa zehnpfennigstückgroße Strukturauflockerung mit fraglichem Knochenherd (Abb. 9). Die Hüftgelenke sind normal konfiguriert, ebenso die Femurköpfe. Auffällig ist eine stärkere Coxa valga-Stellung des linken Femur. Zunächst wird der Verdacht auf Osteomyelitis geäußert. BKS 98/104. Leukocyten 11350. Patient erhält täglich 2mal 200000 E Penicillin. Nach 3 Tagen ist die Temperatur auf unter 37° abgesunken. Schmerzen sind bedeutend zurückgegangen, ebenfalls die dadurch bedingten Verkrümmungen und Kontrakturen. Nach 7 Tagen ist der Junge vollkommen beschwerdefrei. Röntgenkontrolle ergab, daß die aufgelockerte Struktur am linken Schambeinast etwas schattendichter geworden ist. Am 20. Tag nach der stationären Aufnahme Blutbild bis auf eine starke Eosinophilie normal. BKS 11/27. 5 Wochen nach Klinikaufnahme zeigt die Röntgenkontrolle eine weitere Verdichtung des fraglichen Knochenherdes am linken Schambeinast. BKS 6/15. Leukocyten 5750. Temperatur weiterhin normal. Nach 9wöchigem Krankenhaus-aufenthalt wird der Junge völlig beschwerdefrei nach Hause entlassen. Die bei der Aufnahme gezeigten Symptome sind ganz verschwunden.

Fall 3: Heidrun Sch., 12 Jahre. Vor 14 Tagen traten plötzlich starke Schmerzen in der Hüfte auf, besonders beim Gehen. Fieber war nicht vorhanden. Kein vorausgegangener Unfall. Das Kind konnte nur noch hinkend gehen. Schon vor einigen Jahren hatte das Mädchen einmal über Schmerzen im Kniegelenk und Oberschenkel geklagt. Nie Gelenkschwellungen.

Klinischer Befund: Beim Stehen wird das rechte Bein in Schonstellung gehalten. Das Kind kann nur hinkend laufen. Bei passiver Bewegung gibt es starke Schmerzen im rechten Hüftgelenk an. Beugung leicht eingeschränkt, Streckung frei. Ab- und Adduktion werden als sehr schmerzhaft bezeichnet und sind deutlich eingeschränkt. Innere Organe o. B. Blutbild und Urinstatus unauffällig. BKS 4/8. Tuberkulinprobe nach MANTOUX 1:100 positiv. Lungenaufnahme ergab altersgemäßen Thoraxbefund. Röntgen Becken: Hüftgelenke normal entwickelt, keine Coxitis. An der Synchondrosis ischiopubica links findet sich eine kirschkern-große Auftreibung in das Foramen obturatorium mit mäßig scharfen Konturen und gegenüber

der Umgebung gleichmäßig aufgehellte. Der Herd ist gegen das Os pubis und das Os ischii durch strukturdichtere Zonen abgegrenzt. Auf der rechten — also der schmerzhaften — Seite findet sich dagegen an gleicher Stelle nur eine ganz geringgradige Vorwölbung ins Foramen obturatorium ohne Besonderheiten in der Knochenstruktur (Abb. 10). Das Kind wird unter der Diagnose Osteochondrosis ischiopubica in die Kinderklinik verlegt, von wo es nach einigen Tagen der Bettruhe und unter Behandlung mit Arovit beschwerdefrei entlassen werden kann.

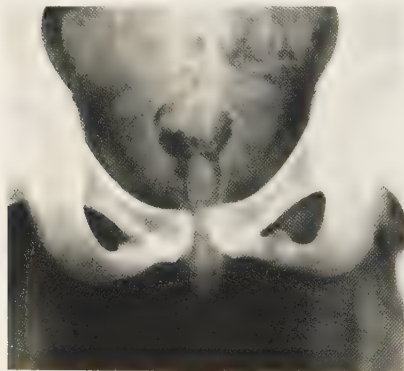


Abb. 10

Diskussion

Bei der Betrachtung dieser Fälle kann man zu der Ansicht kommen, daß diesen Störungen im normalen Ossifikationsablauf klinische Bedeutung beizumessen sei. Das Kind ist doch wenigstens vorübergehend in seiner normalen Lebensweise beeinträchtigt, die Schmerzen im Bereich von Hüfte und Oberschenkel hindern es, in gewohnter Weise an den Spielen und am Herumlaufen mit seinen Altersgenossen teilzunehmen; äußert es nicht selbst Klagen, so fällt doch den aufmerksamen Eltern die unwillkürliche Schonung des betroffenen Beines auf. Kommen dazu noch andere Beschwerden, wie allgemeine Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit, treten

Fieber und Veränderungen im Blutbild auf, so ist eine ärztliche Betreuung und Beobachtung sicher notwendig. Meines Erachtens ist jedoch in dem Augenblick, wo Fieber und Blutreaktionen auftreten, schon das Gebiet der Osteochondrose überschritten, denn diese Krankheitssymptome sprechen doch für einen Infekt spezifischer oder unspezifischer Art, und darauf beruht die Osteochondrose sicher nicht. Freilich ergeben sich damit die Schwierigkeiten und Zweifelhaftigkeit eines ärztlichen Eingreifens. Solange die Ätiologie nicht geklärt ist, beschränkt sich dieses doch nur auf eine symptomatische Behandlung. Zu einer Klärung wiederum wären in erster Linie häufigere histologische Untersuchungen von Knochengewebe aus dem betroffenen Gebiet notwendig.

Daß eine Beziehung zu den Überlastungsschäden und den aseptischen Knochennekrosen, die nachgewiesenermaßen gleiche histologische Bilder zeigen, besteht, ist sehr wahrscheinlich. Warum führt dann die Osteochondrosis ischiopubica nicht zu den gleichen ausgedehnten Zerstörungsbildern wie man sie z. B. beim M. Perthes oder beim M. Kienböck findet? Die im Gegensatz zu diesen nicht so große mechanische Belastung ist kein Gegenbeweis, denn auch bei der Os lunatum-Malacie kommen ganz beträchtliche Knochenzersetzungen vor.

Als Behandlung ist einige Tage Bettruhe für das Kind in jedem Fall vorteilhaft um die offensichtlich geschwächte Knochenpartie zu schonen. Vitamingaben werden anscheinend mit Erfolg gegeben, doch bleibt dahingestellt, ob sich das Krankheitsbild nicht auch ohne diese ebenso rasch bessern würde. Weitere Behandlungsversuche beschleunigen oder verändern das Primäre der Erkrankung, den Ossifikationsvorgang, nicht.

Keinerlei klinische Bedeutung ist sicherlich den Fällen beizumessen, die sich als Zufallsbefund bei Röntgenuntersuchungen aus anderen Anlässen ergeben. Natürlich gibt es hier Knochenveränderungen, die über das gewöhnliche Maß der Stadien im normalen Ossifikationsablauf hinausgehen. Warum es gerade bei diesem oder jenem Kind zu besonders großen Auftreibungen im Bereich der Synchondrosis ischiopubica kommt, warum man Strukturveränderungen mit Aufhellungs- und Versichtungszone findet, ist nicht bekannt. Möglich wäre eine besonders starke Reaktionsfähigkeit des Knochensystems, die sich zunächst in einer übermäßigen Bildung von Knochenbälkchen äußert, welche erst später, wenn der Körper das Zuviel der geleisteten Arbeit erkannt hat, wieder abgebaut werden. Zum Beweis dafür wäre eine Untersuchung notwendig, ob auch an anderen Wachstumsfugen bei dem gleichen Kind solche überschießende Knochenbildung vorkommt. Ein Eingreifen und Beeinflussen wollen der Ossifikationsvorgänge ist, wie die symptomlose Ausheilung in solchen Fällen zeigt, sicher unnötig.

Im ganzen kann man wohl sagen, daß die Diagnose der Osteochondrose auf Grund des Röntgenbildes gestellt wird, sowohl in den leichten wie in den schweren Fällen, d. h. in solchen ohne andere Krankheitszeichen wie in denen mit allgemeinen und örtlichen pathologischen Veränderungen. Denn was man an klinischen Untersuchungsbefunden erhalten kann, ist nicht so charakteristisch, daß man daraus eine eindeutige Diagnose stellen könnte. Die Schmerzen und die Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk und Oberschenkel können zunächst an die verschiedensten Krankheitsbilder denken lassen. Noch weniger bezeichnend sind die Allgemeinsymptome Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, leichtes Fieber usw., mit denen gerade im Kindesalter fast jede Krankheit beginnt. Fällt auch

noch der rectale Tastbefund negativ aus oder wird erst gar nicht an diese Untersuchungsmöglichkeit gedacht, wird man auf alle Fälle eine Röntgenaufnahme anfertigen, um die Diagnose zu sichern.

Völlig unregelmäßig strukturierte Knochenbezirke mit einem offensichtlich nicht stetig von außen oder von der Mitte fortschreitendem Knochenaufbau und Knorpelabbau sind nicht als normal anzusehen. Bei der Betrachtung dieses Durcheinanders von Knochenstreifen, -feldern und -ringen, ausgespart von Knorpel oder anderem strahlendurchlässigerem Gewebe, bekommt man den Eindruck, daß hier Kräfte am Werk sind, die die normale Entwicklung hemmen oder schon Entstandenes wieder zerstören. Bezeichnend für eine Osteochondrosis ischiopubica halte ich ferner die Abgrenzung des Herdes durch einen Sklerosierungsring, den ich nur in solchen Fällen mit den oben genannten typischen Merkmalen gefunden habe, während bei der normalen Ossifikation immer ein fließender Übergang zu dem früher gebildeten Knochen des Os ischii und Os pubis besteht.

Wenn man zu den wirklich „klinischen“ Fällen nun noch alle die rechnet, die keine ärztliche Beobachtung nötig haben, da bei ihnen keine besonderen Beschwerden auftreten, die aber trotzdem die gleichen abnormen Knochenveränderungen aufzeigen, so kann man behaupten, daß es sich hier in erster Linie um ein röntgenologisches Problem handelt. Vielleicht könnte schon allein durch verschiedene Aufnahmetechniken mehr Klarheit in diese Frage gebracht werden.

So klein auch die Körperregion ist, in der sich die hier beschriebenen Veränderungen abspielen, so interessant sind sie doch für den Orthopäden, Kinderarzt, Röntgenologen und Anatom und man kann mit Erwartung der restlosen Aufklärung der noch nicht gelösten Probleme entgegensehen.

Zusammenfassung

Nach einer Darstellung der anatomischen und funktionellen Verhältnisse in dem zur Erörterung stehenden Skeletbereich wird der normale Ossifikationsablauf an der Synchondrosis ischiopubica beschrieben. Dann folgt eine Zusammenstellung der Autoren, die sich bisher mit Verknöcherungsstörungen in diesem Gebiet beschäftigt haben. Diese Störungen, als Osteochondrose bezeichnet, werden vom klinischen, röntgenologischen und histologischen Gesichtspunkt aus betrachtet. Für die Ätiologie der Osteochondrose können verschiedene Einflüsse angegeben werden, wobei wahrscheinlich mehrere Faktoren an der Entstehung der Veränderungen beteiligt sind. Sodann wird die evtl. Einflußnahme anderer Krankheiten im Bereich der Hüfte diskutiert und eine Abgrenzung gegen einige an der Synchondrosis ischiopubica möglichen Erkrankungen vorgenommen. Die Darstellung von drei Fällen aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen zeigt nochmal die Osteochondrose, soweit sie klinische Bedeutung besitzt.

Literatur

- ASPLUND, G.: A few cases of Osteochondritis ischiopubica. *Acta chir. scand.* **67**, 1—13 (1930).
 ASSMANN, H.: Krankheiten der Knochen und Gelenke. *Handbuch der Inneren Medizin* 734—736 (1941).
 AXHAUSEN, G.: in HENKE-LUBARSCH, *Handbuch der Spez. path. Anatomie und Histologie* Bd. IX/3, S. 118 (1937).
 BALLI, L.: L'architettura radiographica dello scheletro umano, *Ref.* 12.

- BAUMANN, TH.: Die Osteochondrosis und Osteochondritis ischiopubica. *Helv. paediat. Acta* **11**, 640—647 (1956).
- BRANDT, G.: Schleichende Frakturen (Umbauzonen, Überlastungsschäden). *Ergebn. Chir. Orthop.* **33**, 1—30 (1940).
- CORDES: Bruns' Beitr. klin. Chir. **149**, 248 (1929).
- CORPER, F.: Osteochondritis ischiopubica in Childhood. *Amer. J. Dis. Child.* **56**, 957 (1938).
- DICKSON, W. A.: Generalized Osteochondritis. *Proc. roy. Soc. Med.* **24**, 283—287 (1931).
- DÜBEN, W.: Umbauzone von der kindlichen Sitz-Schambeinverbindung und ihre differential-diagnostische Bedeutung. *Chirurg* **148**—152 (1950).
- ELIASSEN, P.: *Z. orthop. Chir.* **105**, 303 (1941).
- GREIFENSTEIN, F.: Bruns Beitr. klin. Chir. **150**, 588 (1930).
- GROB, M.: *Lehrbuch der Kinderchirurgie*, S. 720—725. Stuttgart: Thieme 1957.
- HABERLER, G.: Die gutartig verlaufende, unspez., metastat. Synchondritis ischiopubica im Kindesalter als typisches Krankheitsbild. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **175**, 625—637 (1933).
- HEEREN, J.: Über röntgenologisch nachweisbare Veränderungen der Scham-Sitzbeinepiphyse und ihre klinische Bedeutung. *Röntgenpraxis* **5**, 12—16 (1933).
- HEIDENHOFFER, J.: Zur Ätiologie, Röntgenologie und Therapie der Umbauzonen. *Fortschr. Röntgenstr.* **71**, 287—303 (1949).
- HENSCHEN, C.: Überlastungsschäden am Knochensystem. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **173**, 219 (1933); **186**, 98—101 (1936).
- HIRSCH, A.: Über Osteochondritis ischiopubica. *Kinderärztl. Prax.* **4**, 458—461 (1933).
- JUNGE, H., u. F. HEUCK: Die Osteochondropathia ischiopubica. *Fortschr. Röntgenstr.* **78**, 656—668 (1953).
- KOHLER, M.: Osteochondropathia ischiopubica. *Kinderärztl. Prax.* **22**, 5—8 (1954).
- KÖHLER, A.: Grenzen des Normalen und Anfang des Pathologischen im Röntgenbild 206 (1928).
- LEDoux-LEBARD, G. R., J. P. HECKER, J. BONAN et L. BEAUVY: L'osteochondrite ischiopubienne ou Maladie de van Neck-Odelberg. *J. Radiol. Electrol.* **35**, 419—425 (1954).
- LOOSER: *Zbl. Chir.* **47**, 1470 (1920).
- MADLENER, M.: Die Tuberkulose des Schambeins. *Dtsch. Z. Chir.* **196**, 415 (1926).
- MEISSNER, K.: Osteochondritis ischiopubica. *Der Tuberk.-Arzt* **5**, 390—394 (1951).
- MÜLLER, W.: Reaktive Gewebsveränderungen bei funktioneller Überbeanspruchung des Stützgewebes. *Dtsch. med. Wschr.* **1930**, 1250.
- NAGURA: *Zbl. Chir.* **82**, 545 (1957).
- NECK, M. VAN: Ref. in *Zentr.-Org. ges. Chir.* **29**, 469—470 (1925).
- ODELBERG, A.: Seven cases of Arthroplasty. *Acta chir. scand.* **56**, 273 (1924).
- PRATJE, A.: Über die Ossifikation des Beckens. *Anat. Anz.* **78**, Erg.-Heft 53—61 (1934).
- REGEL: Dissertation Freiburg 1935.
- SCHINZ, H. R.: *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*, S. 518. 1939.
— *Fortschr. Röntgenstr.* **30**, 68 (1922).
- SCHNEIDER, E.: Leistungssteigerung durch regulatorische Zellstimulation. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **186**, 267—290 (1936).
- SCHRÖDER, W.: Die Ermüdungsfraktur an der Synostosis ischiopubica. *Arch. Orthop. Unfall.-Chir* **42**, 413—428 (1934).
- VALTANCOLI, G.: ref. in *Ztr.-Org. ges. Chir.* **32**, 122 (1925).
- WILKEN, W.: Über die Osteochondritis ischiopubica. *Z. Kinderheilk.* **61**, 127—129 (1940).
- WÜLFING, M.: Osteochondritis ischiopubica. *Dtsch. Z. Chir.* **199**, 413 (1926).
- ZETTLIN, A.: Osteochondrosis — Osteochondritis ischiopubica. *Radiology* **27**, 722—730 (1936).

Dr. FELIZITAS KUNZ, Nürnberg, Lange Zeile 46

Lebenslauf

Ich, Felizitas Kunz, bin am 12. 4. 1936 zu Nürnberg als Tochter des Obermedizinalrates a. D. Dr. Gustav Kunz und seiner Frau Annemarie, geb. Mittelbach, geboren.

Nach Besuch der Volksschule trat ich 1946 in das Melanchthon Gymnasium in Nürnberg ein, an dem ich 1954 das Abitur ablegte. Im Herbst 1954 begann ich das Medizinstudium an der Medizinischen Fakultät der Universität Erlangen, wo ich im Frühjahr 1957 die Medizinische Vorprüfung bestand. Nach 3 Semestern Studium an der Medizinischen Fakultät der Universität München setzte ich im Herbst 1958 meine Ausbildung an der Universität Erlangen fort, wo ich auch im Frühjahr 1960 das Medizinische Staatsexamen ablegte.

